

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Mercaptopurina en la leucemia mieloide crónica.—FOUNTAIN (*Brit. Med. J.*, 2, 1345, 1956) refiere su experiencia en el tratamiento de 16 enfermos con leucemia mieloide crónica por medio de la 6-mercaptopurina ("puri-nethol"). Utiliza la dosis en adultos de 150 a 200 mg. diariamente al principio para bajar ulteriormente a una dosis de mantenimiento de 50 a 150 mg. Con este tratamiento ha conseguido remisiones de hasta dos años y medio. Responden mejor los enfermos en los estadios precoces de la enfermedad; también se beneficiaron de la mercaptopurina tres enfermos que se habían hecho refractarios a la radioterapia e incluso uno que se encontraba en el estadio terminal. No ha observado efectos desfavorables, ni tampoco depresión grave de la médula ósea.

Ácido ascórbico y bioflavonoides en el resfriado común.—La publicidad dada al tratamiento del resfriado común con ácido ascórbico potenciado en su acción por los bioflavonoides ha llevado a FRANZ y colaboradores y TEBROCK y colaboradores (*J. Amer. Med. Ass.*, 162, 1224 y 1227, 1956) a realizar un estudio controlado sobre si efectivamente dicha terapéutica tiene una evidente eficacia. Ambos trabajos coinciden en que el ácido ascórbico solo o con la adición de bioflavonoides carece de todo efecto para alterar el curso de la enfermedad y que tampoco los bioflavonoides influencian la cifra de ácido ascórbico en sangre.

Versenato sódico en el angor.—Basándose en la capacidad del versenato para eliminar el calcio metastásico, y especialmente de la superficie endocárdica del corazón humano, CLARKE y colaboradores (*Am. J. Med. Sci.*, 232, 654, 1956) han decidido tra-

tar el síndrome de angor consecutivo a ateromatosis coronaria con integración del calcio a la colesterina a la matriz. Han encontrado que el EDTA desvitaliza el calcio metastásico vivo y continúa influyendo la economía del organismo mucho después de haberse suspendido la terapéutica. De los 20 enfermos estudiados y así tratados, los 19 supervivientes obtuvieron una mejoría sintomática extraordinaria; se normalizaron los electrocardiogramas patológicos de 6 enfermos después de dicho tratamiento, no modificándose el de otros 7 por existir cambios ya fijos correspondientes a infartos miocárdicos antiguos. Los enfermos con angor como consecuencia de esclerosis de la capa media no se influenciaron por el EDTA.

Ensayo clínico de la metiprilona.—STEWART (*Brit. Med. J.*, 2, 1465, 1956) ha ensayado los efectos hipnóticos de la metiprilona (nodular). De este ensayo llega a la conclusión de que se trata de un hipnótico seguro, de eficacia y comienzo y duración de acción comparable a la amilobarbitona sódica y a la butobarbitona. Apenas se han observado efectos colaterales, únicamente cefaleas en algunos pocos casos.

ACTH y cortisona en la dermatomiositis.—MC ELIGOT (*Brit. Med. J.*, 2, 1509, 1956) ha tratado tres casos de dermatomiositis con ACTH y cortisona. Ha podido ver que la cortisona o la ACTH constituyen una droga salvadora en el ataque fulminante agudo de dermatomiositis, pero que dichas drogas generalmente fracasan en las formas más crónicas de la enfermedad aunque, como existen casos ocasionales en los que los efectos son favorables, no deben dejar de ensayarse en ninguna ocasión.

EDITORIALES

LIPIDOS DEL SUERO, CARDIOPATIA CORONARIA Y HORMONAS TIROIDEOS

Es experiencia habitual que en la cardiopatía coronaria hay un aumento de la colesterina circulante, del cociente colesterina/fosfolípidos y de la proporción colesterina unida a las beta-lipoproteínas en la mayoría de los casos. Pero hasta ahora no ha podido verse en el hombre que la modificación del patrón anormal de los lípidos y lipoproteínas circulantes podrían retardar la presentación del proceso ateroesclerótico o disminuir la tendencia a la trombosis.

STRISOWER y cols., del grupo de GOFMAN, pudieron ver que el tiroides desecado ejerce una profunda influencia sobre las lipoproteínas séricas de baja densidad y sobre la colesterina del suero. En efecto, administraron 650 mg. diariamente, durante diez semanas aproxima-

damente, viendo que en los 11 casos estudiados disminuyeron considerablemente las cifras de colesterina y de las lipoproteínas S₁ 0-12 y 12-20, no haciéndolo tan uniformemente las cifras de S₂ 20-100 y 100-400. El hallazgo de que todos los enfermos responden a una alta dosis de tiroides con un descenso en las cifras de lipoproteínas del suero y de la colesterina condujo al estudio de la respuesta a dosis inferiores de tiroides. Se comenzó con una dosificación de 195 mg. diarios durante treinta semanas; inicialmente se observó un descenso considerable en las cifras de S₁ 0-12 y 12-20 y de colesterina en 50 enfermos, pero a pesar de la administración continua de tiroides, la gran mayoría de los enfermos mostró un aparente fenómeno de "escape": las cifras de lipoproteínas y de colesterina, deprimidas máximamente a las tres semanas de la iniciación del tratamiento con tiroides, volvieron gradualmente hacia las cifras anteriores.

res al tratamiento, hasta que a las treinta semanas eran quizás un poco más altas que los valores pretratamiento. En vista de ello, pensaron que este fenómeno de escape se debía a una suspensión gradual en la producción de hormona tiroidea endógena con el resultado de que la cantidad de esta hormona utilizable diariamente por el enfermo a las treinta semanas de administración de tiroides desecado no era superior a la cantidad de hormona de que disponía antes de dicho tratamiento. Como consecuencia, sugirieron que si se aumentara suficientemente la dosificación del tiroides desecado se llegaría a un punto en el que la suma de la hormona tiroidea endógena y exógena excedería a la producida diariamente antes de dicho tratamiento y que las cifras de lipoproteínas y colesterina en el suero continuarian siendo bajas. Efectivamente, han hecho nuevos ensayos sobre la base de administrar durante treinta y nueve semanas 260 mg. diarios de tiroides y otras treinta y seis semanas con 325 mg. diarios. Con este método han podido observar que se obtiene un descenso persistente en las cifras de colesterina y de las lipoproteínas S_r 0-12, 12-20, 20-100 y 100-400. Cuanto más alto es el nivel inicial de las lipoproteínas, mayor es el descenso en dicho nivel bajo el citado tratamiento. Asimismo han comprobado que con estas dosificaciones tan altas no se presenta el antes citado fenómeno de escape, que ocurría con la administración de 195 mg. diarios. Como al tiempo han podido ver que los mayores descensos en las cifras del índice aterogénico tienen lugar en aquellos enfermos con cifras inicialmente más altas, consideran que el tiroides desecado es digno de ser utilizado como un método profiláctico contra la cardiopatía coronaria.

Por otro lado, hay que reconocer que una evidente desventaja del extracto de tiroides es su capacidad para aumentar el metabolismo basal conforme desciende las cifras de colesterina y de esta forma el trabajo del corazón se ve sobrecargado y los enfermos cuyas arterias coronarias están estrechadas pueden empeorar. PITT-RIVERS sintetizó el ácido triyodotiroacético (Triac), un análogo de la triyodotironina, y pudo ver que este compuesto desciende también la colesterina del plasma, pero que en pequeñas dosis no produce un aumento concomitante en el metabolismo basal, según pudieron confirmar LERHAN y PITT-RIVERS. Un descenso similar de la colesterina del plasma sin aumento en el metabolismo basal pudo ser observado por TROTTER en sujetos eutiroideos después de grandes dosis de Triac y por OLIVER y BOYD con pequeñas dosis de triyodotironina. Estos últimos autores han empleado el Triac en sujetos eutiroideos e hipercolesterinémicos con cardiopatía coronaria, viendo que desciende la colesterina del plasma, el cociente colesterina/fosfolípido y la beta-lipoproteína unida a la colesterina sin aumentar el metabolismo basal. Pero en dos de los 12 sujetos estudiados se desarrolló durante el curso terapéutico una angina de esfuerzo y la tolerancia al ejercicio disminuyó, aunque su metabolismo basal no estaba elevado. Parece, pues, que el Triac no es mucho más útil que cualquier otra forma de hormona tiroides en dicho sentido. Aunque estos trabajos no pueden considerarse como definitivos, sin embargo plantean el problema de trabajar sobre el hallazgo de una sustancia que sea capaz de disminuir las citadas fracciones en el suero, pero sin afectar al metabolismo general o local del miocardio que ponga en dificultades al enfermo con una cardiopatía coronaria.

BIBLIOGRAFIA

- BOYD, G. S. y OLIVER, M. F.—Cit. OLIVER y BOYD.
LERMAN, J. y PITT-RIVERS, R.—J. Clin. Endocrinol., 15, 653, 1955.
OLIVER, M. F. y BOYD, G. S.—Lancet, 2, 1.273, 1956.
OLIVER, M. F. y BOYD, G. S.—Lancet, 1, 124, 1957.
PITT-RIVERS, R.—Lancet, 2, 234, 1953.
STRISOWER, B., GOFMAN, J. W., GALIONI, E. F., ALMADA, A. C. y SIMON, A.—Metabolism, 3, 218, 1954.
STRISOWER, B., GOFMAN, J. W., GALIONI, E. F., RUBINGER, J. H., O'BRIEN, G. W. y SIMON, A.—J. Clin. Endocrinol., 15, 73, 1955.
STRISOWER, B., GOFMAN, J. W., GALIONI, E. F., RUBINGER, J. H., POUTEAU, J. y GUZVICH, P.—Lancet, 1, 120, 1957.
TROTTER, W. R.—Lancet, 1, 885, 1956.

EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN RENAL CON LOS NUEVOS HIPOTENSORES

La hipertensión es una de las complicaciones más frecuentes y graves de todas las formas de nefropatías primarias y crónicas. La reducción terapéutica de la presión está justificada a través de la amplia evidencia experimental de que la hipertensión puede originar una lesión vascular renal y, por lo tanto, un empeoramiento progresivo de la función del riñón; las lesiones hipertensivas secundarias en el riñón constituyen el factor pronóstico más grave en ciertas formas de enfermedad de Bright crónica y probablemente juegan un papel importante en el desarrollo del tipo de hipertensión maligna que se presenta en algunos casos.

En los últimos años se ha hecho más favorable el tratamiento médico de la hipertensión después de la introducción de diferentes drogas que disminuyen eficazmente la presión arterial. Es cierto que en la mayoría de los hipertensos desciende la presión arterial mediante la terapéutica adecuada con hipotensores y en algunos de ellos pueden verse signos de la detención o regresión de la enfermedad vascular. Ahora bien, el descenso de la presión debe acompañarse de un descenso en la resistencia periférica total o una disminución en el volumen minuto cardiaco o de ambos factores, pero tal reajuste de la circulación puede conducir a un flujo sanguíneo inadecuado en las circulaciones esenciales del riñón, corazón o cerebro.

Existen varios trabajos sobre las acciones farmacológicas en relación a la circulación renal de los bloqueantes ganglionares y de otros productos hipotensores. MACKINNON pudo ver que tanto en los sujetos normotensos como en los enfermos con hipertensión benigna o maligna el yoduro de pentametonio reduce el filtrado glomerular y el flujo sanguíneo renal efectivo y que la reducción en el flujo sanguíneo renal era mayor de lo que podría explicarse por el descenso en la presión sanguínea, indicando un efecto selectivo vasoconstrictor sobre el riñón. Se obtuvieron resultados similares con el hexametonio por MOYER y MILLS, y en cuanto a los alcaloides de la rauwolfia los trabajos de MOYER y colaboradores y de ANDREAE y SMITH demostraron que no existía un efecto directo sobre la hemodinámica renal. Por otro lado, la apresolina aumenta, según el citado MACKINNON el flujo sanguíneo renal y, por ello, teóricamente constituiría la droga de elección cuando existe una nefropatía isquémica; sin embargo, numerosos autores han podido ver que carece de utilidad en la hipertensión renal crónica.

De todo lo expuesto parece deducirse que la administración de bloqueantes ganglionares a enfermos con empeoramiento de la función renal les sería perjudicial, pero, en cambio, la experiencia clínica no se muestra de acuerdo con esta hipótesis. MORRISON, con el hexametonio parenteral, no observó aumento de la urea en sangre durante el tratamiento en tres de sus cinco enfermos y en los dos restantes el aumento observado no fué superior a lo que cabía esperar en el curso natural de la enfermedad. HARRINGTON y ROSENHEIM encuentran aumento de la urea en la mitad aproximadamente de sus enfermos y descenso en el resto, por lo que concluyen que la enfermedad renal no constituye una contraindicación para el tratamiento con los bloqueantes ganglionares. ABRAHAMS y WILSON han estudiado recientemente los efectos de los bloqueantes ganglionares, con o sin reserpina, en enfermos con diversos grados de insuficiencia renal debida a una nefropatía primaria o hipertensión maligna; se hicieron determinaciones repetidas de urea en sangre, concentración urinaria de urea y aclaramiento de creatinina, viéndose que la reducción satisfactoria de la presión no condujo a un empeoramiento ulterior de la función renal, a menos de que inicialmente existiera una considerable insuficiencia con urea en sangre superior a 70 mg. por 100 c. c. y un aclaramiento de creatinina inferior al 30 por 100. No obstante, subrayan la necesidad de un diagnóstico exacto de la enfermedad renal, pues la reducción de la presión es más verosímil que precipite la uremia en enfermos

con una nefritis activa progresiva que en los enfermos con una lesión inflamatoria relativamente inactiva, en la que la lesión renal hipertensiva es la causa dominante de la insuficiencia renal. Estos autores subrayan que en algunos enfermos con nefropatía crónica el brusco empeoramiento de la función renal en los estadios avanzados se precede de una subida relativamente brusca de la presión. Si se introduce la terapéutica en este momento y puede controlarse bien la hipertensión, podría demorarse el comienzo de la insuficiencia renal; además no se observa la hipertensión maligna, tan frecuente en las enfermedades renales en aquellos enfermos que permanecen con el tratamiento.

GOLDBERG estudia el efecto de la hexametonio sobre la resistencia vascular renal y encuentra que su efecto depende del estado inicial de la función renal, viéndose que un fuerte trastorno de la función se asocia con un aumento de la resistencia vascular renal; además insiste en que el tratamiento previo con reserpina no altera los efectos del hexametonio sobre la circulación renal. Por último, McDONALD y GOLDBERG refieren que en la hipertensión esencial la terapéutica de mantenimiento con ansiolíticos por vía oral y reserpina no produce disminución en el flujo sanguíneo renal ni otra evidencia de isquemia renal, y concluyen que en los enfermos con un trastorno renal inicial las pruebas clínicas sencillas de la función renal, especialmente la cifra de urea en sangre, constituyen una guía adecuada en cuanto al curso de la enfermedad.

Todos estos resultados clínicos apoyan las conclusiones obtenidas en estudios experimentales en animales, esto es, que en ciertas formas de nefropatía crónica la hipertensión conduce a una lesión vascular renal y acelera la insuficiencia renal. Sin embargo, cuando la enfermedad renal ha progresado hasta el estadio de retención nitrogenada, la terapéutica con hipotensores puede conducir sólo a un aumento limitado en la duración de la vida, y en estos casos, como en la hipertensión esencial, el mayor peligro lo constituyen los accidentes vasculares cerebrales.

BIBLIOGRAFIA

- ABRAHAMS, D. G. y WILSON, C.—*Lancet*, 1, 68, 1957.
 ANDREAE, E. y SMITH, F. E.—*Amer. J. Med. Sci.*, 230, 45, 1955.
 GOLDBERG, B.—*Lancet*, 1, 74, 1957.
 HARRINGTON, M. y ROSENHEIM, M. L.—*Lancet*, 1, 7, 1954.
 MACKINNON, J.—*Lancet*, 2, 12, 1952.
 McDONALD, L. y GOLDBERG, B.—*Lancet*, 1, 77, 1957.
 MORRISON, B.—*Brit. Med. J.*, 1, 1.291, 1953.
 MOYER, J. H., HUGHES, W., DENNIS, E., BEAZLEY, H. L. y
 McCONN, R.—*Amer. J. Med. Sci.*, 230, 33, 1955.
 MOYER, J. H. y MILLS, L. C.—*J. Clin. Invest.*, 32, 172, 1953.

OBESIDAD EXTREMA CON INSUFICIENCIA CARDIOVASCULAR

En estos últimos años ha salido una serie de publicaciones en relación con la asociación, por un lado, de obesidad, somnolencia, policitemia y apetito excesivo, y por otro, de enfermos con obesidad extrema asociada con cianosis, policitemia, hipercapnia e insuficiencia cardíaca derecha sin enfermedad apreciable del corazón o pulmón. Aunque la existencia de este tipo de sujetos viene ya referida en el "Pickwick", de CH. DICKENS, las descripciones clínicas han sido escasas hasta hace poco tiempo, aunque la primera se remonta nada menos que a 1810, realizada por WADD.

NEWMAN y cols. describieron en 1951 cinco casos con policitemia que tenían insaturación de oxihemoglobina en sangre arterial e hipercapnia, de los cuales dos eran obesos, y dichos autores sugerían que la reducción en el volumen pulmonar era secundaria a las alteraciones en la elasticidad pulmonar y resistencia viscosa originadas por la policitemia. GUGELL y cols., hicieron estudios sis-

temáticos en mujeres embarazadas, y ABELMAN y colaboradores lo repitieron en enfermos con ascitis; en general, las observaciones de dichos autores indican que el aumento del volumen abdominal, bien sea por el tórax gestante, la ascitis o la obesidad se acompaña de un descenso en la reserva respiratoria, y que cuando el aumento en el volumen es extremado puede conducirse a un estado de insuficiencia ventilatoria relativa.

En 1954, SIEKER y cols. describieron cuatro enfermos que exhibían un cuadro de obesidad extremada y en los que se apreciaba además somnolencia, respiraciones periódicas, cianosis intermitente, policitemia y desviación derecha del eje eléctrico. Los estudios de ventilación mostraron una disminución del volumen total pulmonar, descenso de la capacidad residual funcional y disminución del volumen de reserva respiratoria; a este síndrome lo describieron con el nombre de "cardiopatía de la obesidad", pero no parece ser demasiado exacto, toda vez que la cardiopatía puede ser secundaria a una enfermedad pulmonar de tipo nada corriente; pero la importancia de su publicación estriba además en que demuestran que algunos aspectos del síndrome pueden desaparecer al conseguirse una pérdida de peso. AUCHINCLOSS y cols. describen otro caso similar en el que la pérdida de 24 libras y sangrías múltiples consiguieron una disminución de la disnea y de los edemas, pero no la desaparición de las anormalidades fisiológicas, persistiendo la hipovenitilación alveolar, la hipoxia arterial y la hipercapnia. Igualmente, WEIL refiere dos enfermos en los que se asociaban obesidad y policitemia y en los que la reducción del peso se acompañó de una normalización del hematocrito.

BURWELL y cols. presentan el estudio detallado de un caso de asociación con obesidad de hipovenitilación alveolar. También en este enfermo pudieron ver que durante la reducción del peso la capacidad vital aumentó de 1,6 a 4,2 litros; sin embargo, la modificación más notable en los volúmenes pulmonares fué en el de la reserva respiratoria, que aumentó durante la pérdida de peso de 0,46 a 1,8 litros, mientras que el volumen residual de 1,66 sólo subió a 1,8, lo que indica que no existía un grado significativo de enfisema. La capacidad residual funcional subió de 2,1 a 3,6 litros y el volumen total del pulmón de 3,3 a 6,0; el espacio muerto fisiológico, que normalmente está entre 150 y 225 c. c., pudo calcularse que era 372 al ingresar el enfermo en el hospital y de 147 después de la reducción del peso. Pero quizás más significativas son las observaciones sobre la ventilación. Con la reducción del peso, el aire circulante aumentó de 315 a 365; el volumen total en un minuto se modificó sólo de 6 litros por minuto a 7,3; el hallazgo más importante fué una modificación en la ventilación alveolar de 2,7 a 4,4 litros por minuto. La distribución en los pulmones era normal mediante la determinación del índice de mezcla pulmonar; la capacidad de difusión de los pulmones por el gradiente de oxígeno alveolar-arterial y por el método de la respiración con óxido de carbono estaba en límites normales. Más revelador aún fué el estudio de los gases en sangre arterial; cuando se estudió por primera vez este enfermo la saturación de oxígeno de la sangre arterial respirando el aire de la habitación era de 80 por 100 y después de la reducción de peso del 98 por 100; estos estudios se repitieron después de la inhalación de oxígeno al 100 por 100 durante quince minutos, y si al principio la saturación de oxígeno dio sólo de 80 a 97 por 100, no llegó a alcanzar el valor calculado de 105 por 100, lo que sugería la posibilidad de un shunt derecha-izquierda en el corazón o pulmones; pero al repetir esta prueba después de la reducción de peso, la saturación observada de 106,5 por 100 fué igual al valor previamente calculado, y esto constituye un fuerte argumento en contra de la presencia del citado shunt. Las restantes exploraciones orientadas en este sentido demuestran la gran importancia de los hechos encontrados. En primer lugar, la hipoxia y la hipercapnia encontradas en dicho sujeto no pueden ser achacadas a una lesión central que afectara al centro respiratorio, y demuestran el hecho de que la exposición prolongada a altos niveles de carbónico produce un cierto

grado de adaptación, de forma que el aumento en el PCO_2 arterial no produce un aumento normal en la ventilación; esta respuesta al aumento del PCO_2 arterial se interpreta como una "disminución de la sensibilidad del centro respiratorio", pero también se ha visto que este fenómeno puede desaparecer al disminuir el PCO_2 arterial a un nivel normal. Además pueden eliminarse, desde el punto de vista práctico, todas las enfermedades pulmonares crónicas como la fibrosis, enfisema o cualquier otro trastorno bronquial crónico, ya que faltaba la tos, expectoración y disnea; el examen físico de los pulmones era normal, la radiografía no mostraba signos asociados con el enfisema, los valores de los volúmenes pulmonares y del patrón de ventilación no encajan con el diagnóstico de enfisema o de fibrosis pulmonar, la cifra anormal de la difusión pulmonar al estudiarla con la respiración con óxido de carbono y el gradiente alveolar-arterial eran normales y, por último, era también normal el índice de mezcla pulmonar. Igualmente puede excluirse la presencia de un shunt arteriovenoso pulmonar, puesto que la ventilación alveolar es más bien baja y la tensión del carbónico en las arterias es más bien alta y, por lo tanto, puede concluirse que la mayor anormalidad fisiológica demostrada fué una ventilación alveolar inadecuada.

Ahora bien, una baja ventilación alveolar conduce a un descenso en el oxígeno alveolar y a un aumento del carbónico y, por lo tanto, explica las tensiones en sangre arterial de los gases en este enfermo, y parece razonable llegar a la conclusión de que la ventilación alveolar inadecuada originó la hipoxia crónica y la hipercapnia, las que a su vez producen la cianosis y la consiguiente policitemia, somnolencia, respiración periódica y los otros síntomas y signos que exhibía el enfermo.

Es preciso considerar si hay alguna razón para creer que la obesidad extremada y progresiva puede conducir a una ventilación alveolar subnormal y poner en movimiento el curso complicado de fenómenos y los resultados observados en este enfermo. Se sabe que la obesidad conduce a un bajo volumen de reserva inspiratoria y a una disminución de la capacidad funcional residual; estas alteraciones condicionan ciertas desventajas prácticas, ya que privan al enfermo de ciertos mecanismos "buffer" normales y permiten fluctuaciones no habituales en los gases sanguíneos. En los obesos hay tendencia a la respiración superficial, y aunque su mecanismo no se conoce, BUTLER y ARNOTT han demostrado que por debajo del nivel habitual de respiración, esto es, conforme el pulmón se aproxima a la posición inspiratoria, aumenta el trabajo de la respiración; por lo tanto, el obeso, con un bajo volumen de reserva inspiratoria, tendrá que trabajar más que los normales para mantener su ventilación alveolar, y este aumento en el trabajo conducirá a una modificación en el tipo de respiración; si este trabajo o alguna otra alteración asociada con la obesidad llegan a sobrecargar conducirán a la respiración superficial, y entonces el resto de las secuencias que conducen a la hipovenitilación alveolar no es difícil de explicar.

La respiración superficial conduce a la hipovenitilación alveolar, puesto que la ventilación del espacio muerto anatómico supone un esfuerzo que ha de presentarse antes de que tenga lugar la ventilación alveolar y con un volumen minuto constante cualquier reducción del volumen circulante supondrá una reducción automática en la ventilación alveolar. Cuando la reducción del volumen circulante llega a un punto crítico, el mantenimien-

to de la ventilación alveolar por medio de la taquipnea llega a ser imposible. Aunque se ha demostrado que incluso con volúmenes circulantes inferiores al volumen del espacio muerto tiene lugar todavía cierta ventilación alveolar (BUTLER y ARNOTT), puede verse que la respiración superficial continuada supone una hipovenitilación alveolar eventual. Los períodos de ventilación superficial pueden desarrollarse bajo las condiciones mecánicas que existen en los obesos y tales períodos llegan a introducir al sujeto en un círculo vicioso y progresivo que en los casos extremos conduce a la insuficiencia ventilatoria total.

La cardiopatía que exhibía este enfermo está evidentemente relacionada con su enfermedad pulmonar fundamental; los edemas periféricos, la hipertensión venosa, la hepatomegalia e incluso el bloqueo incompleto de rama derecha desaparecieron cuando el enfermo perdió de peso y mejoró su estado pulmonar; así, esta forma de cardiopatía debe clasificarse correctamente de una forma de cor pulmonale y la normalización del estado pulmonar y cardíaco de este enfermo indica que este síndrome constituye un ejemplo de enfermedad cardíaca y pulmonar curable.

Pero luego CARROLL describe dos casos que corresponden aproximadamente a este mismo cuadro antes citado, ya que exhibían obesidad extremada, paredes torácicas fijas, respiración abdominal, capacidad vital baja, hipercapnia, hipoxia, policitemia, desviación axial derecha e insuficiencia cardíaca derecha. En el examen postmortem de uno de los enfermos se encontró que había anormalidad cardíaca, excepto la dilatación y la hipertrofia de la aurícula y del ventrículo derechos. En cuanto a la interpretación, difiere este autor de los anteriores en que se demostró la presencia de un shunt en uno de los enfermos, midiendo la tensión de oxígeno en sangre arterial al respirar una atmósfera de oxígeno puro y en el segundo se demostró en el momento de la compensación cardíaca óptima, cuando ya no existía hipercapnia, por lo que sugiere que además de la hipovenitilación alveolar generalizada existe una falta de homogeneidad en la distribución del aire inspirado; y ambos factores contribuyen probablemente a la insaturación de oxihemoglobina en la sangre arterial, lo que a su vez ocasiona la policitemia y el aumento del volumen sanguíneo. La posible insaturación de oxihemoglobina en las coronarias, junto con el mayor esfuerzo cardíaco al movilizar mayor cantidad de sangre frente a una presión pulmonar elevada con un aporte de oxígeno menos eficaz, es lógico que produzca una hipertrofia ventricular derecha con la presentación de alteraciones electrocardiográficas y, finalmente, la insuficiencia cardíaca derecha.

BIBLIOGRAFIA

- ABELMAN, W. H., FRANK, N. R., GAENSLER, E. A. y CUGELL, D. W.—Arch. Int. Med., 93, 528, 1954.
 AUCHINCLOSS, J. H., COOK, E. y RENZETTI, A. D.—J. Clin. Invest., 34, 1537, 1955.
 BURWELL, C. S., ROBIN, E. D., WHALEY, R. D. y BICKELMANN, A. G.—Am. J. Med., 21, 811, 1956.
 BUTLER, J. y ARNOTT, W. M.—Clin. Sc., 14, 703, 1955.
 CARROLL, D.—Am. J. Med., 21, 819, 1956.
 CUGELL, D. W., FRANK, N. R., GAENSLER, E. A. y BADGER, T. L.—Ann. Rev. Tuberc., 67, 755, 1953.
 NEWMAN, W., FELTMAN, J. A. y DEULIN, B.—Am. J. Med., 11, 706, 1951.
 SIEKER, H. O., ESTES, E. H., KELSER, G. A. y MCINTOSH, H. D. A.—J. Clin. Invest., 34, 916, 1955.
 WADD, W.—Cit. BURWELL y cols.
 WEIL, M. H.—J. A. M. A., 159, 1592, 1955.